

Zur
Casuistik der Schwammvergiftungen.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gustav Meinrath,
approb. Arzt aus Neustadt a/Rbg.

München, 1902.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Zur
Casuistik der Schwammvergiftungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

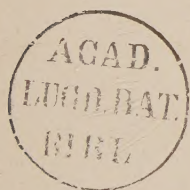
der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gustav Meinrath,

approb. Arzt aus Neustadt a/Rbg.



München, 1902.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medicin. Fakultät der
Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Meiner lieben Mutter

zu ihrem siebenzigsten Geburtstage

und

meinem lieben Vater.

Obwohl durch die Entdeckung des spezifischen giftigen Agens des *Agaricus muscar.* die Forschung über die Giftigkeit der Pilze um ein bedeutendes vorwärts gebracht wurde, so gehört die Lehre von den Giftschwämmen doch auch heute noch zu einem der schwierigsten Kapitel der Toxikologie. Der Grund dafür liegt wohl hauptsächlich darin, dass wir die wirksamen Agentien, die in diesen Schwämmen enthalten sind und die Intoxikationserscheinungen hervorbringen, gar nicht oder teilweise nur ganz ungenügend kennen.

Ausserdem ist die Frage, welcher Schwamm ist geniessbar, welcher ist zu den giftigen zu rechnen, vom toxikologischen Standpunkt aus nicht ganz leicht zu beantworten. Denn wir wissen, dass nach dem Genuss von Schwämmen, welche für essbar gehalten werden, Vergiftungssymptome schwerster Art auftraten.

Böhm bezeichnet solche Schwämme als giftig, von denen sich nachweisen lässt, dass sie als Pflanze einen Stoff enthalten, der unter gewöhnlichen Verhältnissen giftig auf Leben und Funktion des menschlichen oder tierischen Organismus einwirkt. Bringt ein Schwamm unter den gewöhnlichen Verhältnissen eine giftige Wirkung nicht hervor, erzeugt er aber Krankheitserscheinungen, wenn besondere Verhältnisse obwalten, so ist der Schwamm als solcher nicht als giftig zu betrachten. (Handbuch der Intoxikation. Leipzig 1880.)

Es gibt Menschen, die auf den Genuss ganz unverdächtiger Schwämme mehr oder weniger heftig erkranken, während

andere Menschen die gleichen Schwämme in derselben Zubereitung und in der gleichen Menge zu sich nehmen, ohne irgend welche Folgeerscheinung zu verspüren. Diese merkwürdige Thatsache kann man wohl zweifellos auf eine individuelle Disposition der betreffenden Personen zurückführen.

Eine weitere Erfahrung ist die, dass die Schwämme überhaupt nicht zu den bekömmlichsten Nahrungsmitteln zu zählen sind; denn wir sehen nach Mahlzeiten an sich ungefährlicher Schwämme, wenn solche in grösserer Anzahl genossen werden, nicht selten Magen- und Darmkatarrhe mit ziemlich heftigen Symptomen auftreten, welche man sehr gut für Vergiftungserscheinungen halten kann, ohne dass diese Erscheinungen durch ein spezifisches toxisches Agens hervorgerufen zu werden brauchten. Diese bis zum gewissen Grade eigentümlichen Thatsachen führt Böhm auf den Wasserreichtum (ca. 90⁰/o) und den relativ hohen Stickstoffgehalt (ca. 7,2⁰/o) zurück. Er meint, dass Gebilde von einer solchen chemischen Zusammensetzung leicht Zersetzungsprozessen anheimfallen können. Die Produkte dieser Zersetzungsprozesse seien in gleicher Weise wie die im Käse, im Fleisch und in anderen Nahrungsmitteln für den Organismus, speziell für dessen Darmkanal, von schädlichem Einfluss, ja sie könnten selbst den Tod herbeiführen, ohne dass man deshalb einen Schluss auf die Giftigkeit des Schwammes als solchen ziehen könne.

Solche Zersetzungsprozesse scheinen ausserdem, wie aus manchen kasuistischen Erfahrungen zu entnehmen ist, durch ein hohes Alter, durch Witterungsverhältnisse, langes Liegenlassen der gepflückten Schwämme begünstigt zu werden, so dass manche an sich essbare Schwämme für den Organismus unter dem Einfluss solcher Faktoren sehr gefährlich werden können. Ob die Zubereitung der Schwämme ebenfalls für die

Giftwirkung in Betracht zu ziehen ist, die Frage ist scheinbar noch nicht mit Sicherheit gelöst. Dagegen hat das Wiederaufwärmen schon einmal gekochter Schwämme zweifellos einen nicht unbedeutenden Einfluss auf die Bildung solcher giftigen Zersetzungsprodukte.

Im übrigen sind leichtere Vergiftungserscheinungen, welche sich auf Erbrechen, Durchfälle, leichten Kollaps beschränken, schon fast von allen essbaren Schwämmen gemeldet worden. Kommen wir also auf unsere Frage, welche Schwämme vom toxikologischen Standpunkt aus giftig sind, zurück, so möchten wir sie mit Husemann in der Weise beantworten: „Nur solche Schwämme sind giftig, die einen spezifischen Stoff enthalten, der dem tierischen Leben verderblich wird — Giftstoff.“ — Dabei darf man jedoch nicht vergessen, dass auch an sich nicht giftige Schwämme die gefährlichsten Intoxikationen unter Umständen hervorrufen können.

v. Böck betont in seinem Handbuch der Intoxikationen (Leipzig 1880, Seite 624), dass alle Erkrankungen durch an sich geniessbare Schwämme sich hauptsächlich durch hochgradige gastroenteritische Prozesse auszeichnen. Die Intoxikationserscheinungen treten gewöhnlich innerhalb 6—8 Stunden, bisweilen noch später auf, ja selbst noch nach 24 Stunden haben sich die ersten Symptome der Erkrankung gezeigt. In den meisten Fällen äussern sich diese in Schmerzen im Darm- und in der Magengegend. Eingeleitet wird ferner das Krankheitsbild durch eine heftige Kolik, der sich bald starke Übelkeit, Speichelfluss und Erbrechen anschliesst. Letzteres wiederholt sich in längeren oder kürzeren Zwischenräumen. Fast gleichzeitig mit diesem Symptom treten Diarrhöen auf, welche gleichfalls längere Zeit hindurch anhalten können. Im Erbrochenen lassen sich die Reste der Schwämme nur kurze Zeit nachweisen, dagegen hat man in den Fäces Überreste noch nach drei Tagen auffinden können.

Mit der Entfernung der Schwammreste aus dem Körper findet die Intoxikation keineswegs ihr Ende. Es treten jetzt Dejektionen von Reiswasserstühlen auf, wie man sie bei der Cholera zu beobachten Gelegenheit hat. Gleichzeitig machen sich die Erscheinungen des akuten Wasserverlustes bemerkbar. Die Haut wird schlaff und welk, die Augen sinken in die Orbita zurück; die Atmung ist erschwert, desgleichen wird die Herzthätigkeit eine ungenügende. Konvulsionen einzelner Muskelgruppen treten auf, und der Kranke hat ein unstillbares Durstgefühl. In einzelnen Fällen gesellt sich ein soporöser Zustand hinzu und namentlich bei Kindern allgemeine Konvulsionen, so dass man zu der Annahme kam, es bilde sich in diesen Schwämmen ein eigenes Gift, welches sich durch seine Wirkung auf Gehirn und Rückenmark kenntlich mache.

Mit Recht widerspricht Böck dieser Annahme. Er führt die Vergiftungserscheinungen auf den akuten Wasserverlust und auf die unmittelbar mit ihm zusammenhängenden Cirkulationsstörungen zurück, hauptsächlich auf die mangelhafte Decarbonisierung des Blutes. Vielleicht handelt es sich aber auch um die Wirkung von Zersetzungsprodukten der Schwämme durch Mikroorganismen, welche resorbiert eine Lähmung der reflexhemmenden Centren hervorbringen und gleichzeitig eine lähmende Wirkung auf die Ganglienzellen des Grosshirns ausüben, so dass einerseits Konvulsionen, anderseits Sopor auftritt. Auch die Reiswasserstühle lassen sich durch die lähmende Wirkung auf die secretorischen Nerven des Darms analog den Vorgängen bei der Cholera ganz gut erklären.

Auffällig ist, dass trotz dieser ausgesprochenen charakteristischen, klinischen Symptome die Sektionsberichte äusserst geringe und keineswegs eigentümliche Befunde aufweisen. In den meisten Fällen herrschen im Magendarmkanal geringe

Zeichen eines akuten Katarrhes vor, dessen Symptome wenig über eine Rötung und Schwellung in der Schleimhaut hinausgehen. Daneben findet man Zeichen der Herzlähmung — wie Cyanose etc. Das Cerebrospinalsystem weist keine organischen Veränderungen auf. Hauptsächlich beschränken sich demnach die Erscheinungen bei Vergiftungen mit essbaren Pilzen auf den Magendarmkanal, sowohl die klinischen als auch die anatomischen, ohne dass die letzteren tiefgreifender Natur wären.

Böck behauptet sogar zur Feststellung der Diagnose, falls keine mikroskopische Befunde vorhanden sind: „Je reiner die gastroenteritischen Störungen auftreten, je weniger andere Symptome sich aufdrängen, um so sicherer ist die Diagnose zu stellen, dass nur einfache, nicht giftige Pilze die Ursache der Erkrankung sind.“

Böck sammelt seine Erfahrungen über die Giftwirkung essbarer Pilze hauptsächlich aus den kasuistischen Belegen, wie sie in Vergiftungen durch die *Morchella* und *Helvella esculenta* vorliegen. Er hält demnach diese Schwämme für vollkommen unschädlich und teilt diese Ansicht mit verschiedenen Autoren, wie z. B. Orfila, der in seinem Lehrbuch der Toxikologie gerade die *Helvella esculenta* zum Beweis dafür anführt, dass nicht alle Schwämme mit hohen Stielen giftig seien.

Auch Lorinser äussert, dass weder unter den Morcheln noch unter den Lorcheln sich giftige Arten befinden. (Die wichtigsten essbaren, verdächtigen und giftigen Pilze. Wien 1882.)

Als jedoch die Fälle der Morchelvergiftungen und vor allem die Sterblichkeitsziffer, welche nach Boström ca. 40% betragen, bekannt wurden, änderte sich diese Ansicht, so dass Falk den Satz aufstellte: Die Morchel könne auf Grund vorliegender Thatsachen nicht mehr zu den essbaren

Pilzen gerechnet werden, sondern müsse zum mindesten, wenn sie auch nicht jederzeit giftig sei, als verdächtig betrachtet werden.

Auch Husemann wünscht die *Morchella* und die ihr ziemlich ähnliche *Helvella* aus dem Reiche der essbaren Pilze gestrichen und zwar so lange, bis man ganz charakteristische Kennzeichen gefunden hat.

Besonders Boström tritt für die Giftigkeit der Morchel und Lorchel ein und sucht diesen Standpunkt durch kasuistische Belege und Experimente zu verteidigen. Er berichtet von zwei zur Sektion gekommenen Fällen, bei denen der Genuss von Morchel ausser Zweifel steht. Nach Verlauf von 16 Stunden fand man einen Knaben, der ziemlich beträchtliche Mengen von jenem Gerichte genossen hatte, bewusstlos und steif im Bette liegen. Neben ihm lagen erbrochene Massen. Ausserdem zeigte sich ein stark ausgeprägter Trismus. Die Pupillen weit und reaktionslos. Die Herzaktion äusserst gesteigert, dementsprechend ein schneller, kaum fühlbarer Puls. Nach 22 Stunden trat der Tod ein. Die Sektion ergab eine Lockerung und mässige Hyperämie der Magenschleimhaut sowie der Schleimhaut der unteren Speiseröhre, eine solche der Leber, besonders aber der Milz. Auch die Niere war stark mit Blut überfüllt, dergleichen das Gehirn. Im ganzen ein geringer Ikterus, der sich an der Conjunctiva und an der Haut besonders merklich machte.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein junges Mädchen, welches erst nach Verlauf von 24 Stunden zum Exitus kam. Die klinischen Erscheinungen waren hier auf Erbrechen, Brennen in der Magengegend, allgemeines Unwohlsein beschränkt, bis am zweiten Tage sich das Krankheitsbild vollkommen änderte. Die Patientin wird stark unruhig und deliriert heftig. Die psychische Unruhe steigert

sich bis zur Manie. Diesem Zustand der Excitation folgt sehr bald ein soporöses Stadium. Dabei geringe ikterische Verfärbung von Haut und Conjunctiva.

Auch hier ergab die anatomische Diagnose: Geringer Ikterus, Hyperämie der Nieren und der Milz. Partielle emphysematöse Wulstung und Lockerung der Schleimhaut des Magens. Ausgesprochene Fettleber, Geringe Schwellung der Solitärfollikel des Dünn- und Dickdarms. Bei diesen Fällen ist noch der Umstand bemerkenswert, dass die Schwämme in zwei Portionen genommen wurden. Die erste Portion zog absolut keine Folgeerscheinungen für die an der Mahlzeit beteiligten Personen nach sich; auch zwei befreundete Familien, die von der ersten Mahlzeit genossen hatten, spürten nicht im geringsten irgend welche Folgeerscheinungen. Erst ein übrig gebliebener Rest, der fast 24 Stunden über gestanden hatte, dann wieder aufgewärmt war, bewirkte nach dem Genuss bei sämtlichen Beteiligten Vergiftungserscheinungen, welche sich bei zweien derartig steigerten, dass der Tod eintrat.

Berücksichtigen wir diese letzterwähnten Thatsachen, so muss es doch zum mindesten zweifelhaft sein, ob die Pilze als solche die Vergiftungserscheinungen hervorgebracht haben, oder ob es sich um Zersetzungsprodukte handelt, auf die, wie anfangs erwähnt, die Intoxikation zurückgeführt werden kann. Jedenfalls möchte ich der Ansicht Boströms, der die Lorchel und Morchel für absolut giftig hält, nicht beitreten, um so weniger, wenn wir die anfangs gegebene Definition über Giftschwämme aufrecht halten. Dieses Beispiel zeigt augenscheinlich, dass gewisse an sich essbare Schwämme unter besonderen Umständen giftige Eigenschaften annehmen können. Solche Umstände kann man hier wohl ruhig darin suchen, dass das Gericht, erst nachdem es ca. 24 Stunden im gekochten Zustande gestanden hatte,

sodann wieder aufgewärmt war, jene unheilvollen Folgen herbeiführte.

Auch Boström wunderte sich über jene eigentümlichen Erscheinungen und versuchte, dieselben mit Hilfe des Experiments zu erklären. Hierbei stellte sich in fast allen Fällen eine Hämoglobinurie bei seinen Versuchstieren ein, ein Symptom, das bei Menschen noch nie beobachtet wurde. Doch ist jener Autor der Überzeugung, dass sie sich auch bei Menschen vorfinde, nur trete dieses Symptom erst dann zu Tage, wenn das Hämoglobin in grossen Mengen zur Ausscheidung gelange. Er stützt seine Vermutung auf den regelmässig auch bei Menschen auftretenden Ikterus, der auf einen Zerfall der roten Blutkörperchen zurückzuführen sei. Der mikroskopische Befund bestätigte diese Behauptung, denn er fand im Blut seiner Versuchstiere Übergangsformen von normalroten Blutkörperchen bis zu den ihres Blutfarbstoffs beraubten matten Blutschatten. Leider liegen solche Untersuchungen über Veränderung des Blutes bei Pilzvergiftungen, soweit mir die Belege zugänglich waren, nicht vor; doch ist es recht gut anzunehmen, dass durch den Untergang dieser für die Funktionen und für den Stoffwechsel so wichtigen Elemente die letzteren, speziell das Herz und das Zentralorgan, beeinflusst werden kann und, falls nicht in irgend einer Weise dieser Zerfall der roten Blutkörperchen gehindert wird, der Tod des Individuums herbeigeführt werden kann.

Wenn wir uns jetzt den Vergiftungen zuwenden, welche durch an sich giftige Pilze hervorgerufen werden, so nimmt in dieser Reihe der Fliegenpilz, welcher von Mitte August bis Ende Oktober in unseren Gegenden wächst, die erste Stelle ein. Dieser *Agaricus muscar.* hat speziell deshalb noch eine besondere Bedeutung, weil er der erste war, an dem es gelang, ein spezifisches

Gift, das Muscarin, nachzuweisen. Im Jahre 1867 glückte es Schmiedeberg, das giftige Agens herzustellen und sein chemisches und physiologisches Verhalten experimentell derart klar zu legen, dass das Muscarin eines der bestbekannten Gifte ist. Die Giftwirkung des Muscarins beginnt auffallend früh; manchmal treten bereits nach einer halben Stunde die ersten Symptome auf. In anderen Fällen wieder verstreichen zwölf Stunden und noch mehr, bis Vergiftungserscheinungen zu Tage treten. Diese Zeitunterschiede hängen ab von der Menge der genossenen Pilze, wahrscheinlich auch von dem Umstand, ob das Wasser, in dem sie gekocht wurden, fortgegossen wurde oder nicht.

Erbrechen und Diarrhöen leiten das Krankheitsbild ein, doch sind diese Symptome niemals in gleicher Heftigkeit beobachtet worden, als bei Vergiftungen durch essbare Pilze. (Handbuch der Intoxikation. Leipzig 1880.) In wieder anderen Fällen treten die Symptome vollkommen zurück gegenüber jenen Erscheinungen, welche vom Zentralnervensystem ausgehen.

Die Kranken befinden sich meist in einem rauschartigen Zustand, sind äusserst aufgeregt und laufen vollkommen sinnlos umher. Andere zeigen im ausgesprochenen Masse Sehstörung geringerer oder stärkerer Art, bei anderen Intoxikationen treten tetanische Krämpfe auf, ja selbst Trismus wurde beobachtet. Diesem Erregungszustand folgt regelmässig ein Stadium, in dem die Reflexerregbarkeit auf ein Minimum herabgesetzt ist. Der Puls ist fadenförmig, verlangsamt, und während die Respiration kurz und röchelnd wird, nimmt die Thätigkeit des Herzens ab, bis der Stillstand in Diastole erfolgt.

Die Erfahrungen, welche Schmiedeberg über die Wirkung des Fliegenpilzes gemacht hatte, werden vielfach durch kasuistische Belege sowie durch Experimente bewiesen.

Obwohl die klinischen Symptome deutlich ausgeprägt sind, geben die anatomischen Diagnosen nur sehr wenig charakteristische Befunde. Diese letzteren beschränken sich in den meisten Fällen auf einen mehr oder weniger starken Katarrh der Magen-Darmschleimhaut.

Eigentümlich ist das Verhalten des Herzens bei den Experimenten mit Muscarin. Der Stillstand des Herzens erfolgt, wie bei Menschen, stets in Diastole. Die mechanische Erregbarkeit des Herzens bleibt aber noch lange vorhanden. Aus dieser Thatsache zieht Schmiedeberg den Schluss, dass das Herz weder durch Tetanus noch durch Lähmung zum Stillstand kommt, denn wäre das Muscarin ein herzlähmendes Gift, so würde die Reizbarkeit des Herzens zugleich mit seiner Thätigkeit aufhören. Folglich muss ein Reizzustand vorliegen, welcher die Widerstände im Herzen vermehrt, mit anderen Worten, eine Reizung des Vagus. (Siehe Ruckert, Inaug.-Dissert., Marburg 1881.)

Eine weitere Wirkung des Muscarin auf die nervösen Organe sehen wir in der vermehrten Speichel- und Thränenabsonderung. Ersteres Symptom finden wir auch bei Menschen fast regelmässig in den Berichten erwähnt. Es handelt sich hier wohl unzweifelhaft um eine Reizung der Vasodilatoren, welche eine vermehrte Sekretion zur Folge hat. Eine solche Wirkung auf Gefässnerven beobachtete auch Bagossowsky (Zentralblatt für innere Medizin 1870, Band 97). Er stellte fest, dass sich bei Muscarinvergiftung anfangs die Gefässe verengern, um sich bald darauf sehr stark zu erweitern. Diese Veränderungen der Gefässlumina bewirkt zugleich mit dem verringerten Herzschlag eine Verminderung des Blutdrucks, der nach demselben Autor bis auf ein Drittel herabsinken kann.

Auf eine Reizung des Sphincter iridis bzw. des Oculomotorius führt Kreuchel die Veränderung, welche sich auf

das Sehvermögen beziehen, und die sich in einer Miosis sowie in Accomodationsstörungen bemerkbar machen, zurück. (Über die Wirkung des Muscarins auf Accomodation und Pupille. (Archiv für Ophthalmologie, Band 20, Abteilung I.)

Auch die Wirkung auf das Respirationsorgan, welches anfangs beschleunigt arbeitet, später zu einem völligen Stillstand gelangt, findet wohl seine Erklärung in einer anfänglichen Reizung, die sich in eine spätere Lähmung der Medulla oblongata umwandelt.

Während die Erscheinungen des *Agaricus muscar.* sich hauptsächlich auf das Cerebrospinal-System erstrecken, treten die Intoxikationserscheinungen der *Amanita phalloides* und der mit ihr verwandten *Amanita bulbosa* in den meisten Fällen als gastroenteritische Symptome zu Tage. Die Vergiftungserscheinungen treten im allgemeinen sehr spät auf, ca. 12 bis 48 Stunden nach Einnahme der Mahlzeit. Nach Verlauf dieser Zeit treten Erscheinungen einer heftigen Gastroenteritis, Erbrechen, Durchfall etc. ein, die eine auffällige Ähnlichkeit mit den Erscheinungen haben, wie sie die Cholera asiatica macht. Darauf folgt ein Stadium der Somnolenz, die sich in einzelnen Fällen bis zum vollkommenen Coma steigern kann. Daneben findet sich bisweilen Trismus sowie Kontrakturen der Extremitäten. Nach Seibert (Inaug.-Dissert., München 1893) stehen im Vordergrund der Gehirnerscheinungen Zwangsbewegungen; die Tiere und Menschen drehen sich um die Längsaxe. Bei manchen Erkrankungen herrschen die nervösen Erscheinungen vor, bei anderen dagegen treten sie gegenüber den Magen-darmerscheinungen fast völlig in den Hintergrund. Bei den meisten Fällen, die zur Sektion kommen, finden sich fettige Degenerationen einzelner Organe oder doch Symptome, welche auf eine in Bildung begriffene Entartung schliessen lassen. In der Litteratur findet sich eine Arbeit von Maschka,

der als wichtigste Punkte bei Vergiftung mit *Amanita phalloides* den gänzlichen Mangel der Totenstarre, Erweiterung der Pupillen, dunkelkirschbraun gefärbtes Blut von meistens flüssiger Beschaffenheit hervorhebt. Zahlreiche Ecchymosen und Blutaustritte finden sich sowohl in den serösen Häuten als auch in den parenchymatösen Organen. Ferner macht er auf die Ausdehnung der mit Urin übermässig gefüllten Blase aufmerksam. Der letzte Befund zeigt, dass die bei Phalloidvergiftungen häufig beobachtete spärliche Urinentleerung nicht in einer Anurie begründet ist. Daneben finden sich zwei Sektionsberichte der Berner Klinik, in denen fettige Degenerationen die Hauptbefunde darstellen: Fettleber, Fett-nieren, Fettdegeneration des Herzens und verschiedener Körpermuskel. Weitere Berichte über Vergiftung mit diesem Pilze finden sich in der Münchener medizinischen Wochenschrift 1895, Heft 7. Hier berichten Bollinger und Tappeiner über zwei tödlich verlaufene Erkrankungen, bei denen die Sektion neben verhältnismässig geringfügigen Veränderungen der Darmschleimhaut eine höchst intensive fettige Entartung in Nieren, Leber und Herzmuskel ergab. Hierbei war der Fettgehalt der Leber 53,5 bzw. 68,9 %/o. Die gleichen Erfahrungen über die Wirkung dieses Giftschwammes machte Hegi in der Züricher medizinischen Klinik.

Nach Kobert lassen sich alle diese Erscheinungen auf ein Gift zurückführen, das die Fähigkeit hat, den Farbstoff der roten Blutkörperchen zu lösen. Kobert stützt sich mit dieser Behauptung auf seine Versuche an Tieren. Dem widerspricht jedoch Oré, der niemals Spuren aufgelöster Blutkörperchen, wie Hämaturie oder Hämoglobinurie, beobachtet hatte. Der Harn seiner Versuchstiere behielt stets seine helle, durchsichtige, gelbe Farbe bei.

Auch in den anderen Fällen, über die Berichte vorliegen,

werden fast regelmässig Degenerationsprozesse, sei es an den Nieren, sei es an der Leber oder den Gefässen als besonders bemerkenswerte Erscheinungen erwähnt.

Überblicken wir die Symptome, welche durch klinische und anatomische Beobachtungen bei Schwammvergiftungen festgestellt wurden, so lässt sich kaum eine scharfe Grenze aufstellen für die besonderen Erscheinungen, welche durch eine spezielle Pilzart hervorgerufen werden, derart, dass man aus klinischen oder anatomischen Befunden an sich einen Rückschluss auf die Pilzspezies machen könnte. Bei sämtlichen Schwammvergiftungen, soweit sie für die praktische Medizin in Betracht kommen, finden sich als wichtige Symptome teils cerebrospinale, teils gastroenteritische Erscheinungen. Die ersteren bestehen in soporösen Zuständen, welche sich in einzelnen Fällen bis zu einem ausgesprochenen Coma steigern. Daneben finden sich Reflexerscheinungen, wie Trismus, Kontrakturen, Konvulsionen etc. Die Erscheinungen, welche vom Magendarmkanal ausgehen, bestehen in Katarrhen einfachster Art bis zur stark ausgesprochenen Nekrose der Schleimhaut. Daneben findet sich Verfettung der Leber, der Nieren und wahrscheinlich auch der Gefässe, wie die grösseren oder kleineren zahlreichen Blutaustritte anzudeuten scheinen. Vielleicht handelt es sich in diesen Fällen daneben auch um eine Veränderung des Blutes selbst.

Trotzdem die Vergiftungen mit Schwämmen im allgemeinen für die einzelnen Spezies ein scharf begrenztes Symptomenbild nicht aufweisen, so hat es doch den Anschein, als ob bei den Vergiftungen mit einzelnen Pilzarten die einen oder die anderen Folgezustände vorherrschend sind. So finden wir in den meisten Fällen bei Morchel- und Champignonvergiftungen eine ausgesprochene Gastroenteritis, daneben nur in verhältnismässig wenigen Fällen eine Fett-

degeneration parenchymatöser Organe, während die nervösen Erscheinungen in der Mehrzahl der Fälle nur in geringem Masse zu Tage treten.

Dem gegenüber nehmen bei Vergiftungen mit dem Fliegenpilz die nervösen Symptome unzweifelhaft die grösste Bedeutung für das Krankheitsbild in Anspruch. Wohl fehlt es auch bei diesen Intoxikationen nicht an gastroenteritischen Erscheinungen, doch treten diese gegenüber denen, welche vom Cerebrospinalsystem ausgehen, völlig zurück.

Einen ganz anderen Symptomenkomplex, wie die erwähnten Pilze, weist *Amanita phalloides* auf. Hier finden sich als auffälligste Veränderungen fettige Degeneration der Leber, der Nieren und vielleicht auch der Blutgefässe, während die Erscheinungen im Magendarmkanal in den meisten Fällen nur sehr wenig ausgeprägt sind.

Ein bemerkenswerter Fall einer Schwammvergiftung wurde anfangs September 1902 im Münchener pathologischen Institut seziert. Abgesehen von den auffallenden anatomischen Veränderungen bietet diese Vergiftung noch ein weiteres Interesse: es handelt sich um eine Vergiftung durch den *Bolitus pachypus*. Soweit mir die Litteratur über Schwammvergiftungen zur Verfügung stand, konnte ich keinen Fall finden, der durch den *Bolitus pachypus* hervorgerufen war. Auch aus den Angaben der mykologischen Bücher, von denen die einen den Pilz als verdächtig bezeichnen, die anderen vor ihn warnen, scheint hervorzugehen, dass bisher ein authentischer Fall nicht veröffentlicht wurde. Die Pilze, welche einen Teil des Schwammgerichtes ausmachten, wurden von Prof. Giesenhagen als *Bolitus pachypus* unzweifelhaft festgestellt.

Der *Bolitus pachypus* gehört zu den Röhrlingen. Nach Prof. Lenz (Nützliche, schädliche und verdächtige Pilze.

Gotha 1890) ist der Hut des Pilzes blassgelb ins Graubraune ziehend. Das Fleisch ist weiss, derb, aber nicht zäh. Der Geruch soll nach Rabenhorst eigentümlich wanzenartig sein. Röhren sind einfach blassgelb. Der Stiel 5—7 cm lang, 4—7 cm dick, unten dunkelkarminrot; gleichfarbig erhalten gegittert, nach oben zu heller rot, blassgelb gegittert, ganz oben blassgelb. Beim Durchschneiden läuft er blau an. Er wächst im Sommer und Herbst in und an den Wäldern.

Klinischer Befund:

M. M., 42 Jahre alt.

Anamnese: Patient gibt an, dass sein Vater und neun Geschwister gesund sind, seine Mutter starb. Todesursache unbekannt. Patient weiss sich nicht zu erinnern, jemals krank gewesen zu sein, nur hat er während seiner militärischen Dienstzeit Lues acquiriert, weswegen er 1 1/2 Jahr behandelt wurde. (Schmierkur!) Über Folgeerscheinungen weiss Patient nichts anzugeben. Patient erzählt: dass er am 4. September Pilze gegessen hat. Bald darauf stellte sich heftiges Erbrechen ein und gleichzeitig starke Durchfälle. Am folgenden Tag hatte der Patient Beschwerden in den Extremitäten, die er so schildert, dass „es ihm das Blut aus Zehen und Fingern zum Bauch gezogen hätte“. Er habe dabei seine Beine angezogen halten müssen. Bis zum 8. September hielt das Erbrechen ununterbrochen an, die Durchfälle dauerten auch am 9. September noch fort. Ausserdem klagt Patient, dass er trotz heftigen Durstes nicht trinken könne, da er sogleich aufstossen müsse, ohne genügende Erleichterung zu bekommen. Ausserdem erwähnt er, dass auch seine Hausgenossen nach dem Genuss der Pilze Beschwerden hatten, die jedoch viel geringer waren als die seinigen und bald wieder verschwanden.

Objektiver Befund: Mittलगrosser Patient in gutem Ernährungszustand, dementsprechend Muskulatur und Fettpolster. Patient nimmt stets die Rückenlage ein und befindet sich beständig im Halbschlaf. Er ist teilnahmslos gegen alles. Gesicht stark gerötet. Pupille stark verengt. Vollkommen reaktionslos. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, ist trocken und zeigt einen leichten grauweissen Belag. Nur mit grösster Anstrengung gelingt es Patient, sich im Bette aufzurichten. Nackensteifigkeit ist nicht vorhanden, dagegen besteht ausgesprochene Steifigkeit der Rückenmuskulatur. Die Bewegung der Extremitäten ist passiv frei. —

Die grobe Kraft in den oberen Extremitäten bedeutend herabgesetzt, in den unteren Extremitäten völlig aufgehoben. Motorische Reizerscheinungen bestehen zur Zeit nicht. Die Muskulatur ist schon bei leichtem Druck an den unteren Extremitäten stark schmerzhaft. Die Beine sind aktiv völlig unbeweglich. Die Sensibilität scheint für alle Qualitäten intakt zu sein, doch ist dabei das Prüfungsergebnis als nicht ganz einwandfrei zu bezeichnen, da Patient sehr rasch bei der Untersuchung ermüdet und jedesmal nach kurzer Zeit sich wieder im Halbschlaf befindet. Patellarreflexe beiderseits fast aufgehoben. Kein Fussclonus. Die tiefen Reflexe der oberen Extremitäten sind noch auszulösen. Fusssohlenreflexe erhalten. Desgleichen Bauchdecken- und Coniuntivalreflexe. Wegen Retentio urinae muss Patient katheterisiert werden.

Respirationsorgane: Thorax gewölbt, von mittlerer Erweiterungsfähigkeit, Lungengrenzen hinten elfter Dornfortsatz, mässig verschieblich. Die Perkussion ergibt einen hellen Schall; die Auskultation vesikuläres Atmen, kein Husten, dementsprechend kein Auswurf.

Cirkulationsorgane: Herzgrenzen: Linker Sternalrand — vierte Rippe — fingerbreit, innerhalb der Mammillarlinie. Spitzenstoss nicht zu fühlen. Herzschlag regelmässig. Puls mittelvoll, gleichmässig.

Bauchorgane: Abdomen weich, nicht vorgewölbt.

Leber: obere Grenze: sechste Rippe. Untere Grenze in der Mittellinie nicht zu bestimmen. In der Mammillarlinie der Rippenbogen. Die Milz ist perkutorisch als vergrössert nicht nachzuweisen, desgleichen nicht palpabel. Beim Schlucken hat Patient sofort Aufstossen und subjektiv das Gefühl des Krampfes hinter dem Brustbein. Trotz grossem Durstes vermag Patient deshalb nicht zu trinken.

Uro-Genital-Apparat: Der Harn bei chemischer Untersuchung weist eine ziemliche Menge Eiweiss auf. Im centrifugierten befinden sich rote Blutkörperchen, Eiterkörperchen, einzelne hyaline Cylinder und Nierenepithelien.

Temperatur am 9. September 36,0, Puls 88, Respiration.

Befund am 10. September: Die Steifigkeit der Rückenmuskulatur hat etwas zugenommen, Patient ist meistens benommen. Pupille verengt, vollkommen reaktionslos. Motorische Reizerscheinungen bestehen zur Zeit nicht. Die unteren Extremitäten völlig paretisch. Temperatur 36,0, sonst keine Veränderung. Am 11. September morgens 5³/₄ Uhr trat der Tod ein.

Die Sektion,¹⁾ welche am 12. September gemacht wurde, ergab folgenden Befund:

Mittelgrosse, ziemlich kräftig gebaute, männliche Leiche. Mit breitem, tiefem Thorax. Fettposter über dem Bauch circa 3 cm stark. Fettreiches Omentum maius herabgeschlagen. Im Abdomen keine freie Flüssigkeit. Zwerchfell beiderseits vierter Intercostalraum. Herzbeutel handbreit unbedeckt, darin keine Flüssigkeit.

Linke Lunge: Frei von Adhäsion, Pleurahöhle leer, Pleura selbst glatt durchscheinend, über dem mittleren Abschnitt stark ecchymosiert. Die vorderen Ränder sind etwas gebläht. Das Gewebe überall sehr weich, gut lufthaltig. Die tieferen Teile stark bluthaltig. In den grossen Bronchien ist die Schleimhaut stark gerötet.

Rechte Lunge: Nach oben, vorn und hinten flächenhaft adhärent. Über dem oberen Teil ziemlich starke Auflagerung der Pleura. Die unteren Abschnitte weisen ebenfalls Ecchymosen in ziemlich bedeutender Anzahl auf. Das Gewebe ist blutreicher als das der linken; von allen Schnittflächen lässt sich eine schaumige Flüssigkeit abstreifen. Auf Druck entleeren die grossen Bronchien ein gelbes, schleimiges Sekret, der Luftgehalt ist vermindert, nirgends völlig aufgehoben.

Gewicht der linken Lunge 450 gr, der rechten Lunge 670 gr.

Herz: Kräftig entwickelt. Epicard durchsichtig, glatt. Über den hinteren Partien beider Ventrikel und Vorhöfe kleine Blutaustritte. Subepicardiales Fettgewebe vermehrt. Beide Ventrikel mit grauroter Muskulatur. Endocard glatt, Klappen frei beweglich. Ostien der grossen Gefässe frei durchgängig. Aorta ganz fleckenlos. Gewicht 370 gr.

Linke Ventrikel-Höhe	9,8
„ „ -Dicke	1,4
Aorten-Umfang	6,8
Mitralis	10,7
Rechte Ventrikel-Höhe	9,4
„ „ -Dicke	0,5
Pulmonal-Umfang	7,6
Tricuspidalis	11,5

Die Milz: Durchmesser 11,3:7. Die Kapsel ist mässig gespannt. Die Pulpa ragt etwas über die Schnittfläche hervor. Follikel nicht erkennbar. Gewicht 110 gr.

¹⁾ Sektions-Journal des pathologischen Instituts Nr. 728, 1902.

Der Magen: Von mittlerer Grösse. Die Schleimhaut ist im unteren Teile des Ösophagus intensiv geschwellt. Das Epithel zum grossen Teil maceriert, sehr stark ockergelb verfärbt, in Form von Schuppen abhebbar. Die ganze Magenschleimhaut im übrigen dunkelbraun, wulstig, grosskörnig gefeldert, sehr stark geschwellt, mit voluminösen, zähen Schleimflocken bedeckt. Auch die Schleimhaut des Duodenum weist starke Schwellung auf und ist gleichfalls mit schleimigen Massen bedeckt. Die Darmwand selbst ist stark brüchig.

Ileum und Jejunum sind gallig inhibiert, überall von massenhaften gelblichen Schleimflocken bedeckt. Im unteren Ileum etwas breiige chymöse Massen. Die Schleimhaut ist hier stark injiziert. Gegen die Klappe hin ist die ganze Mukosa von kupferroter Farbe. Über der Klappe schwärzlich, so dass nur die Lymphapparate als helle Punkte und Netze sichtbar sind.

Im Coecum und Colon eine diffuse, fast schwärzliche Durchblutung der ganzen Mukosa, welche bis nahezu an das Colon descendens reicht. Weiter abwärts ist nur noch die Faltenhöhe stärker geschwellt und von Blutaustritten durchsetzt.

Die Schleimhaut des ganzen Zungengrundes, des ganzen Pharynx von blauroter Farbe. Der obere Teil des Ösophagus hat eine glatte Mukosa und gut anliegendes Epithel. Im unteren Teile der Trachea ist die Schleimhaut stark gerötet.

Die Leber ist ziemlich klein. Die Oberfläche sowie Schnittfläche ist glatt; aus allen Durchschnitten der grösseren Gefässen quillt reichlich dunkles, teerartiges, aber überall noch flüssiges Blut. Die Läppchenzeichnung an einigen Stellen ganz verwaschen. In der Gallenblase eine geringe Menge dunkelbrauner, dünnflüssiger Galle.

Beide Nieren von einer starken, fetthaltigen Fibrosa umhüllt, die sich leicht abziehen lässt. Die Oberfläche zeigt fötale Lappung; im übrigen ist sie glatt, von dunkelblauer Farbe.

Auf dem Durchschnitt ist die Rinde 11—12 mm breit, teilweise von verwaschenen helleren Flecken durchsetzt, die in Form kleiner Streifen vom Arcus bis an die Oberfläche gehen. Die normale Streifung der Markstrahlen und Rindepyramiden ist unendlich gezeichnet. Die Glomerule ragen sichtbar hervor.

In den Markkegeln, ungefähr in gleicher Entfernung vom Zentrum und Arcus, feine, punktförmige Einlagerungen.

Das Hilusfett ist reichlich entwickelt. Die Nierenbecher selbst relativ eng, ihre Schleimhaut ziemlich blass.

Die Rinde der rechten Niere ist noch stärker verwaschen, deutlich vorquellend und von massenhaften, sehr feinen Plaques durchsetzt. Im Nierenbecken sehr zähe, eiterähnliche Massen, bei Druck auf die Markkegel entleert sich aus den Pupillen massenhaft trübe, eiterähnliche Flüssigkeit. Die Harnblase enthält ein halbes Weinglas leicht getrübt, opaleszierender Flüssigkeit. Die Blasenschleimhaut ist leicht injiziert. Die Ureterenmündungen springen ein wenig vor.

Anatomische Diagnose: Vergiftung (durch Schwämme). Nekrosierende Ösophagitis im unteren Abschnitt. Heftiger Katarrh des Magens, Duodenum, Jejunum und des oberen Ileum. Ausgebreitete hämorrhagische Enteritis des unteren Ileums, Coecum und Colon ascendens. Fettdegeneration der Nierenrinde; hämorrhagische Tracheitis und Bronchitis.

Die Schwämme waren tags zuvor von M. gesammelt, hatten also, bevor sie am andern Mittag gekocht wurden, über zwölf Stunden gestanden. Das Abkochwasser wurde fortgeschüttet, und die Pilze dann in gewöhnlicher Weise in Butter gebraten und mit Pfeffer, Zwiebel, Salz gewürzt. Von dem Gerichte hatten zwei Hausgenossen ebenfalls gegessen. Während M. jedoch nur am Mittag von diesen Schwämmen ass, genossen die beiden andern Personen abends zum zweiten Male von dem aufgewärmten Gericht, allerdings bedeutend geringere Portionen als M.

Die Krankheitserscheinungen stellten sich bei allen dreien fast zu gleicher Zeit morgens gegen 3 Uhr in gleicher Weise ein. Anamnestisch ist noch von Interesse, dass M. sich drei Tage vorher durch Essen eines giftigen Pilzes bereits einmal vergiftet hatte, es waren auch damals Vergiftungserscheinungen aufgetreten wie Erbrechen, Durchfall, jedoch waren diese Erscheinungen von geringer Intensität, so dass sie am Tag darauf wieder verschwanden. Ausserdem ass M. zugleich mit jenen Champignons eine ziemlich bedeutende Menge Käse. (Er war seit circa vier Wochen Vegetarianer.)

Die Sektion ergibt als hauptsächlichsten Befund eine hochgradige Veränderung des ganzen Verdauungstraktus; von einer einfachen Schwellung im unteren Teile des Ösophagus bis zu einem tiefgreifenden Substanzverlust. Auch Magen und Darm zeigten hochgradige entzündliche Reaktionszustände, desgleichen Pharynx, Trachea und Bronchien. Diesen Entzündungserscheinungen gegenüber treten die Degenerationerscheinungen von der Niere vollkommen in den Hintergrund.

Auch die Heftigkeit der anatomischen Veränderungen lässt sich bis zum gewissen Grade aus den anamnestisch aufgefundenen Momenten erklären. Die kurz vorher stattgefundene Intoxikation hatte jedenfalls mehr oder minder den Organismus des M. schon geschwächt, dazu kommt, dass eine relativ sehr grosse Menge von jenen Schwämmen genossen wurde. Da wir ferner annehmen, dass die giftige Wirkung der essbaren Schwämme bis zum gewissen Grade durch Zersetzungsprodukte hervorgebracht wird, so ist auch der reichliche Genuss von Käse bei der Mahlzeit, der ja bekanntlich wegen seines hohen Stickstoffgehalts solchen Zersetzungsprozessen Vorschub leistet, als prädisponierendes Moment nicht ausser acht zu lassen.

Vielleicht hat auch der erst vor kurzem stattgehabte Übergang M. von animalischer zu rein vegetabilischer Nahrung eine Schwächung des Organismus, wenn auch in geringer Weise, bewirkt, und man könnte vielleicht auch hierin einen unterstützenden Faktor für die auffallend intensive Wirkung des Schwammgiftes erblicken. Auch die verhältnismässig lange Zeit, welche vom Auftreten der ersten Vergiftungserscheinungen bis zum Exitus verlief, hat sicherlich dazu beigetragen, dass die Intoxikation eine solche Intensität und Ausdehnung annahm.

Schweifen wir zum Schluss noch ein wenig ab und untersuchen wir die Frage, welchen Wert die Schwämme als Nahrungsmittel überhaupt haben.

Kohlrausch war der erste, der einen Vergleich anstellte zwischen dem Stickstoffgehalt einiger essbarer Pilze mit dem des Fleisches und dem einiger Getreide- und Gemüsearten (Über die Zusammensetzung einiger essbarer Pilze. Inaug.-Dissert., Göttingen 1867). Indem er die gefundenen Werte mit 6,25 multiplizierte, glaubte er die Menge der Proteinsubstanz erhalten zu haben. Dabei fand er, dass auf 100 Teile Trockensubstanz 20,63 bis 36,25% Proteinsubstanz käme, während beispielsweise Ochsenfleisch 36,69%, Roggenbrot 6,39%, Hülsenfrüchte im Mittel 27,05% und die Kartoffeln nur 4,85% Proteinsubstanz aufweist.

Diese günstigen Resultate von Kohlrausch, welche die Schwämme als ein ebenso billiges wie nahrhaftes Gericht

erscheinen liessen, erregten natürlich grosses Aufsehen sowohl unter Laien als auch unter Fachleuten. Auch in nationalökonomischer Hinsicht wurde diese Entdeckung mit grossen Freuden begrüsst. Wurden doch dem Volke auf diese Weise neue Quellen von stickstoffhaltigen Nahrungsmittel erschlossen, die bisher unbenutzt zu Grunde gingen. Namentlich bei dem damaligen Notstand der Landwirtschaft, bei der ungenügenden und unzweckmässigen Ernährung der ärmeren Volksklassen war diese Fundgrube neuer und verhältnismässig billiger Nahrungsmittel äusserst willkommen.

Allerdings dauerte diese Freude nicht lange; im Jahre 1884 stellte Saltet seine Versuche über den Nährwert und die Bedeutung der essbaren Schwämme als Nahrungsmittel an, die allerdings zu ganz anderen Resultaten führten. (Siehe Archiv für Hygiene 1885, Band III, Seite 443—459, Leipzig und Berlin.)

In richtiger Weise erkannte er, dass über den Wert einer Substanz eines Nahrungsmittels die chemische Analyse allein den Ausschlag nicht geben könne, dass hierfür die Untersuchungen an Menschen in erster Linie entscheiden müssten.

Zu seinen Experimenten nimmt er künstlich gezüchtete Champignons, deren Nährwert-Gehalt noch etwas höher ist als der der stickstoffreichsten Schwämme, welche König analysiert hat. Seine Resultate entsprechen absolut nicht den Vermutungen, welche Kohlrausch auf Grund seiner analytischen Befunde ausgesprochen hatte. Von 13,31 gr Nährwert, welche sich in der dargereichten Champignonsmenge befanden, kamen 4,10 gr im Kot wieder zum Vorschein, d. h. etwa 30%, so dass sich nach Saltet der Nährwert der Champignons und anderer essbarer Pilze auf die gleiche Stufe stellt, wie die Kartoffel.

Aus seinen Versuchen gewinnt er die Überzeugung,

dass die Ausnutzung der Champignons im menschlichen Darm eine recht ungünstige sei und dass es auch um die anderen essbaren Pilze um nichts besser stehe. Damit wäre also der Nährwert der Pilze auf seine richtige Basis zurückgeführt und die schönen Hoffnungen, die sich bereits an dieses neue Volksnährmittel geknüpft hatten, ein für allemal zerstört, um so mehr, da auch zu gleicher Zeit Uffelmann in den gleichen Versuchen zu nicht minder ungünstigen Resultaten kam.

Auch er geht auf die Arbeit von Kohlrausch ein und macht ihm vor allem den Fehler zum Vorwurf, dass er sämtlichen gefundenen Nährwert als Eiweisstickstoff ansehe (Archiv für Hygiene VI. 105, 1887). Allerdings macht die Proteinsubstanz den Hauptnahrungsstoff der Pilze aus. Uffelmann stellt auf Grund seiner Versuche fest, dass der Stickstoff, welcher dem Protein nicht angehört, 19—24% beträgt, also eine ziemlich bedeutende Menge. Dieser Befund wäre ebenfalls bei der Bewertung der Pilze als Nahrungsmittel in Anrechnung zu bringen, und damit fiele der Wert derselben noch mehr.

Andere Versuche, die er an sich selbst anstellt, bestimmen ihn zu der Annahme, dass die Ausnützung des Proteinstickstoffes der Champignons, namentlich bei der gewöhnlichen Zubereitung, keine gute ist, dass sie sich noch niedriger stellen als bei Kartoffel, niedriger als bei Weizenbrot. Nach ihm stehen die Champignons fast auf gleicher Stufe, wie gelbe Rüben und trocken Schwarzbrot. Die Ursache dieser minimalen Ausnützung der Proteine führt er auf den Umstand zurück, dass das Eiweiss der Pilze zum weitaus grössten Teil in Zellen eingeschlossen ist, welche eine Cellulosenhülle besitzen, die jedoch abweichend von der gewöhnlichen Cellulose bei der gebräuchlichen Art der Zubereitung nicht gesprengt wird. Auf diese Weise gehen

drei Fünftel des Eiweisses verloren. Dieser Verlust lässt sich nach demselben Autor durch möglichst feine Pulverisierung ein wenig beschränken, weil auf diese Weise der Verdauungssaft leichter Zutritt.

Nach allem dürfte die Frage über den Nährwert der essbaren Pilze wohl in wenig günstigem Sinne entschieden sein; trotzdem werden die Pilze als würzige Genussmittel wohl kaum jemals aus unseren Haushaltungen verschwinden, wie sehr dies auch in Anbetracht der Opfer, welche sie Jahr für Jahr fordern, zu wünschen wäre.

Ich möchte nicht versäumen, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die Übernahme des Referats, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Dürk für Überweisung der Arbeit meinen Dank auszusprechen. Auch Herrn Prof. Giesenhagen, sowie Herrn Dr. Behr danke ich für ihre gütige Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit.

Lebenslauf.

Gustav Meinrath wurde geboren am 6. Januar 1878 in Neustadt a. Rbg., besuchte das Gymnasium zu Bückeburg, studierte seit Winter-Semester 1897/98 an den Universitäten Würzburg, Kiel, Berlin, München.
